

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Мацюк Т. В.

Государственный медицинский университет, г.Гродно

Children with the chronic gastroduodenal pathology were shown to display the weakened endothelium-dependent post-ischemic dilation of arm vessels. Half of these children had the NO-dependent endothelial dysfunction, resulted to the systemic derangement of the vascular tone regulation.

Thus, one can consider the endothelial disfunction as one of the triggering mechanisms, initiating the mucosal injury during the gastroduodenal pathology in children.

The group of children with endothelial disfunction had higher frequencies of *Helicobacter* infection (by 20%), erosive/ulcerative gastroduodenal injuries (by 75%) and symptoms indicating the hyperkinetic disorders of gastrointestinal motorics (3-fold).

In children with pathologies of upper gastrointestinal ways combined with a lowered small intestinal lactase activity, the NO-dependent endothelial dysfunction occurred twice more often.

The observed peculiarities of the chronic gastroduodenal pathology course in children with endothelial dysfunctions should be taken in account for the development of new approaches to treat such patients.

Заболевания желудочно-кишечного тракта занимают значительное место в структуре болезней внутренних органов. Проблему хронического гастрита считают наиболее актуальной в современной гастроэнтерологии. При этом следует подчеркнуть, что у детей хронический гастрит редко протекает как изолированное заболевание (10-15 %), как правило, антральный гастрит сочетается с поражением двенадцатиперстной кишки. В современных неблагоприятных условиях наметилась отчетливая тенденция к прогрессированию патологического процесса в верхних отделах желудочно-кишечного тракта и развитию тяжелых форм гастродуоденита, нередко с трансформацией их в язвенную болезнь. Убедительно показано, что у взрослых в 60-80 % случаев гастродуоденальная патология берет свое начало в детском возрасте /1/.

В настоящее время анализу роли оксида азота (NO) в регуляции основных функций по существу всех систем организма в норме и при патологии уделяется большое внимание /2,3/. Влияние NO на систему пищеварения изучено менее подробно, хотя опубликовано большое количество работ, посвященных роли NO в регуляции желудочного

кровотока, гастропротекции и моторики ЖКТ [4,5,6]. Доказано, что защитный барьер слизистой оболочки желудка представляет собой структурно-функциональную систему, состояние которой определяется прочностью слизистого барьера, полноценной регенерацией слизистой оболочки и состоянием микроциркуляции. Именно микроциркуляторным нарушениям и дискинетическим расстройствам желудка и двенадцатиперстной кишки отводится важная роль в формировании хронического гастродуоденита, а также в поддержании и хронизации патологического процесса в верхних отделах пищеварительного тракта, что требует их своевременного выявления и коррекции.

Целью настоящего исследования явилась оценка частоты NO-зависимой дисфункции эндотелия сосудов у детей с патологией желудка и двенадцатиперстной кишки, а также выявление особенностей клинической картины у данной категории больных.

Материал и методы исследования

Нами были обследованы: 24 ребенка с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП) в возрасте от 7 до 15 лет, находившиеся на обследовании и лечении в гастроэнтерологическом отделении детской областной клинической больницы г. Гродно и 60 здоровых детей. Для верификации диагноза всем больным, наряду с общеклиническими исследованиями, проводилась эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией из антрального отдела желудка и луковицы 12-перстной кишки для морфологического исследования с целью оценки активности воспалительного процесса в слизистой оболочке и выявления пилорического хеликобактера.

С целью исследования NO-обусловленной эндотелийзависимой дилатации сосудов у детей с гастродуоденальной патологией нами было осуществлено реографическое исследование прироста пульсового кровотока (ПК) предплечья в постокклюзионную фазу (после 4 минутной окклюзии кровотока в плечевой артерии), наступившего в результате изменения напряжения сдвига на эндотелиальные клетки и снижения PO_2 , вызвавших активацию эндотелиоцитов и зависимую от кровотока вазодилатацию по описанной ранее методике (Максимович Н.А., 1998). Контроль сохранности эндотелийнезависимого механизма вазодилатации осуществлялся по приросту ПК предплечья после приема нитроглицерина в дозе 0,01 мг/кг массы тела. Состояние лактазной активности тонкой кишки оценивалось с помощью лактозотолерантного теста с определением гликемии натощак, на 30 и 60 минутах после нагрузки лактозой в дозе 1 г/кг массы тела.

В зависимости от нозологических форм заболевания больные распределились следующим образом: хронический гастрит - 24% обследованных детей, хронический гастрит + гастроэзофагеальная

рефлюксная болезнь - 5%, хронический гастродуоденит - 53%, эрозивный гастрит + хронический дуоденит - 10%, эрозивный бульбит + хронический гастрит - 3%, язвенная болезнь 12-перстной кишки + хронический гастрит - 5%. Из сопутствующих заболеваний наиболее часто выявлялись: диспанкреатизм, дискинезии желчевыводящих путей, хронический мезаденит, пищевая аллергия, энтеробиоз.

Результаты и их обсуждение

В ответ на окклюзионную пробу максимальный прирост ПК предплечья у здоровых детей на 60 и 120 секундах составил 33 % по сравнению с исходным ПК ($p < 0,01$). Менее значимым был максимальный прирост ПК в предплечье после окклюзионной пробы у детей с ХГДП, у которых на 60 и 120 секундах после окклюзии он увеличился на 5,5% и 14,6% соответственно ($p < 0,01$).

У всех обследованных ПК в предплечье на 3-6 мин. после приема нитроглицерина увеличивался и был существенно выше исходного уровня, что свидетельствует о сохранности эндотелийнезависимого гуанилатциклазного механизма вазодилатации в обеих группах детей.

Учитывая, что максимальная величина прироста ПК в предплечье у детей с ХГДП в ответ на окклюзионную пробу была существенно ниже, чем у здоровых детей, нами осуществлен тщательный индивидуальный анализ динамики прироста ПК в ответ на окклюзию артериального кровотока у всех обследованных больных детей.

У 50 % детей с ХГДП (1 опытная группа - дети с ХГДП и с ДЭ) прирост ПК в предплечье на 1-2 минутах после окклюзии был менее 10% от исходного уровня ($p > 0,05$), либо был ниже исходных данных, что нами трактовалось как признак NO-3ДЭ, а выявленную реакцию периферических сосудов на постишемическую гипоксию у данной группы детей с ХГДП считали патологической. У остальных 50 % детей с ХГДП (2 опытная группа или группа сравнения - дети с ХГДП и без ДЭ) кровоток в предплечье на 1-2 минутах после окклюзии увеличился на 10 % и более, по сравнению с исходным, что объяснялось нами как физиологически адекватная дилаторная реакция сосудов на краткосрочную окклюзию. ПК в предплечье у данной группы детей на 60 и 120 секундах после окклюзии был (соответственно) на 16 % и 30 % выше исходных данных и выше аналогичных данных в группе детей с ХГДП и с ДЭ ($p < 0,01$), но на 120 секунде не отличался от данных контрольной группы ($p > 0,05$).

Установлено, что в группе детей с дисфункцией эндотелия на 20 % чаще встречается хеликобактериоз и на 75 % чаще наблюдаются эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки. В группе детей с хронической гастродуоденальной патологией, развившейся на фоне дисфункции эндотелия, в 3 раза чаще выявляются симптомы, свидетельствующие о гиперкинетических нарушениях моторики

желудочно-кишечного тракта. Анализ прироста гликемии показал, что NO-зависимая дисфункция эндотелия в 2 раза чаще встречается у детей с гастродуоденальной патологией, протекающей на фоне снижения лактазной активности тонкой кишки (соответственно 67 % и 33 %, $p < 0,05$).

Таким образом, анализ полученных данных показал, что у детей с ХГДП имеет место снижение зависимой от эндотелия постишемической дилатации сосудов предплечья. Причем, у половины детей этой группы диагностирована NO-ЗДЭ, приводящая к системному нарушению регуляции сосудистого тонуса. Предполагается, что в генезе NO-ЗДЭ у детей с ХГДП могут иметь значение транзиторный дефицит предшественников синтеза NO и/или транзиторное угнетение NO-синтазной активности эндотелия, связанные с основной патологией. Выявленные нами особенности течения ХГДП у детей на фоне ДЭ должны учитываться при разработке новых подходов к лечению данной категории больных.

Литература

1. Детская гастроэнтерология/ Под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской, Г.В. Римарчук. – М., 2002. – 591 с.
2. Башкатова В.Г., Раевский К.С.//Биохимия.–1998.–Т.63.–С. 1020-1028.
3. Григлевски Р.Е.//Новости фармации и медицины.–1997.–№1-2.–С.2-8.
4. Поленов С.А.//Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1998. - № 1. – С. 53-60.
5. Konturek S., Konturek P. Role of nitric oxide in the digestive systems// Digestion. - 1995. - Vol. 56. - P. 1-13.
6. Desai K.M., Sessa W.C., Vane J.R. Involvement of nitric oxide in the reflex relaxation of the stomach to accommodate food or fluid// Nature. -1991. - Vol. 351. - P. 477-479.

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ

Петрищев Н.Н., Власов Т.Д., Меншутина М.А., Васина Е.Ю.

*Государственный медицинский университет имени акад. И.П.Павлова,
г. Санкт-Петербург*

The aim of this article - to study non-invasive using of pharmacological probes for reactiveness investigation of the microcirculative bed vessels.

20 normal persons without any signs of cardio-vascular system pathology (age 54 ± 7 yrs) and 20 patients with obliterating atherosclerosis of lower extremities vessels (56 ± 6 yrs).